



A Review of The Causes, Pathophysiological Mechanisms and Clinical Consequences of Second-Trimester Breakthrough Bleeding (BTB)

ARTICLE INFO

DOI: 1052547/sjrm.11.1.2

Article Type

Review Article

Authors

Mohammad Reza Nateghi^{1,2*} , Maryam Sanaye Naderi^{1,2}, Hadis Mohammadian¹

1- Sarem Gynecology, Obstetrics and Infertility Research Center, Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Science (IUMS), Tehran, Iran.

2- Sarem Cell Research Center (SCRC), Sarem Women's Hospital, Tehran, Iran.

ABSTRACT

Abstract: Bleeding during pregnancy is a major clinical challenge and can range from benign to life-threatening for both maternal and fetus. In the second trimester, breakthrough bleeding (abnormal vaginal bleeding in the presence of an ongoing normal pregnancy and in the absence of signs of labor or miscarriage) is a relatively rare but significant phenomenon.

Possible causes include hormonal changes, cervical abnormalities, early placental lesions, or damage to the decidua. Given the lack of scientific literature focused on BTB in this period of pregnancy, a comprehensive review and analysis of the available literature is necessary to clarify the underlying factors and clinical management.

Keywords: Second-Trimester Breakthrough Bleeding (BTB); Causes; Pathophysiological Mechanisms; Clinical Consequences; Review Article.

*Corresponding Authors:

Mohammad Reza Nateghi; Sarem Gynecology, Obstetrics and Infertility Research Center, Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Address: Sarem Women Hospital, Basij Square, Phase 3, Ekbatan Town, Tehran, Iran. Postal code: 1396956111, Phone: +98 (21) 44670888, Fax: +98 (21) 44670432.

Received: 18 April 2026

Accepted: 02 May 2026

e Published: 03 June 2026

Article History

Copyright© 2026, ASP Ins. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License which permits Share (copy and distribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-Noncommercial terms.

بررسی علل، مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک و پیامدهای بالینی خون‌ریزی

محمد رضا ناطقی^{۱،۲*}، مریم صنایع نادری^{۱،۲}، حدیث محمدیان^۱

^۱ مرکز تحقیقات زنان زایمان و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
^۲ مرکز تحقیقات سلولی-مولکولی و سلول‌های بنیادی صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران، ایران

چکیده

مقدمه: خون‌ریزی در دوران بارداری از چالش‌های مهم بالینی است و می‌تواند طیفی از علل خوش‌خیم تا تهدیدکننده‌ی حیات مادر و جنین را دربرگیرد. در سه‌ماهه‌ی دوم، بروز خون‌ریزی ناهنگام با وجود ادامه بارداری طبیعی و بدون علائم زایمان یا سقط پدیده‌ای نسبتاً نادر ولی قابل توجه است.

علل احتمالی شامل تغییرات هورمونی، ناهنجاری‌های دهانه رحم، ضایعات جفتی اولیه، یا آسیب به لایه دسیدوا هستند. با توجه به کمبود منابع علمی متمرکز بر خون‌ریزی ناهنگام در این بازه بارداری، انجام پژوهش مروری و تحلیلی برای تبیین عوامل زمینه‌ای و مدیریت بالینی ضروری به نظر می‌رسد.

کلیدواژه‌ها: خون‌ریزی نایجاد در سه‌ماهه دوم بارداری؛ علل؛ مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک؛ پیامدهای بالینی؛ مطالعه مروری.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۱/۲۹

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۲/۱۲

***نویسنده مسئول:** محمد رضا ناطقی؛ مرکز تحقیقات زنان، زایمان و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران. آدرس: تهران، شهرک اکباتان، فاز ۳، میدان بسیج، بیمارستان فوق تخصصی صارم، کد پستی: ۱۳۹۶۹۵۶۱۱۱. تلفن: ۰۲۱۴۴۶۷۰۸۸۸. فکس: ۰۲۱۴۴۶۷۰۴۳۲.

مقدمه

خون‌ریزی واژینال ناهنگام^۱ در سه‌ماهه دوم بارداری (هفته ۱۵ تا ۲۸) پدیده‌ای نسبتاً نادر است که کمتر از ۱٪ از کل بارداری‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما به دلیل ارتباط مستقیم با افزایش عوارض و مرگ‌ومیر پرناتال، از اهمیت بالینی بسیار بالایی برخوردار است. علل این خون‌ریزی‌ها اغلب به اختلالات جفتی نظیر جفت سرراهی، جداشدن زودرس جفت، جفت کم‌ارتفاع و هماتوم‌های ساب‌کورینیک^۲ نسبت داده می‌شود^{۱،۳}. با این حال، در بخش قابل توجهی از موارد (حدود ۴۴٪)، علی‌رغم بررسی‌های سونوگرافیک، علت دقیق خون‌ریزی مشخص نمی‌شود که تحت عنوان خون‌ریزی ایدیوپاتیک یا توجیه‌نشده طبقه‌بندی می‌گردد^{۱،۳}. تشخیص دقیق علت خون‌ریزی از طریق سونوگرافی ابزاری کلیدی برای پیش‌بینی پیامدهای بارداری و مدیریت بالینی مناسب است^{۱،۳}.

مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک خون‌ریزی‌های توجیه‌نشده اغلب با تغییر در هموستاز موضعی دسیدوا و وجود عفونت یا التهاب در فضای کوریودسیدوال مرتبط دانسته می‌شود که می‌تواند منجر به افزایش غلظت واسطه‌های التهابی مانند اینترلوکین-۶ (IL-6) در مایع آمنیوتیک شود^{۱،۴}. این پاسخ التهابی و فعال‌سازی آبشار انعقادی در نهایت باعث تضعیف غشاهای جنینی و تحریک انقباضات رحمی می‌گردد. پیامدهای بالینی این عارضه شامل افزایش چشم‌گیر خطر زایمان زودرس^۲، پارگی زودرس غشاهای پیش از موعد^۴، مرگ داخل رحمی جنین و افزایش نرخ سزارین است^{۱،۴}. مطالعات نشان می‌دهند که عواملی نظیر تکرار خون‌ریزی و شروع آن در سنین بالاتر بارداری (بیش از ۲۲ هفته) با بدترین پیش‌آگهی بالینی همراه هستند^۱.

علت‌شناسی

خون‌ریزی واژینال در سه‌ماهه دوم بارداری (هفته ۱۵ تا ۲۸) پدیده‌ای چندعاملی است که کمتر از ۱٪ از کل بارداری‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما به دلیل ارتباط مستقیم با افزایش عوارض پرناتال اهمیت بالایی دارد^{۱،۳}. شایع‌ترین علل شناسایی‌شده از طریق سونوگرافی که در حدود ۵۶٪ تا ۷۳٪ موارد تشخیص داده می‌شوند، شامل جفت سرراهی^۵، جداشدن زودرس جفت^۶، جفت کم‌ارتفاع^۸ و هماتوم‌های ساب‌کورینیک یا دسی‌دوال^۹ هستند^{۱،۳}.

علل مادری مانند اختلالات انعقادی موروثی (مانند بیماری فون‌ویلبراند^{۱۰}، هموفیلی یا نقص فاکتورهای انعقادی) کمتر از ۱٪ خون‌ریزی‌های بارداری را شامل می‌شوند، اما نیازمند مدیریت تخصصی برای پیشگیری از خون‌ریزی‌های شدید پس از زایمان هستند^{۱۱}.

Placenta Previa^۵
Abruptio^۶
Low-lying Placenta^۸
Subchorionic or Decidual Hematomas^۹
Von Willebrand Disease (VWD)^{۱۰}

Breakthrough Bleeding (BTB)^۱
Subchorionic Hematoma (SCH)^۲
Preterm Birth (PTB)^۳
PPROM^۴
Etiology^۵

هماتوم‌های رحمی؛ شامل هماتوم ساب‌کورینیک (خون‌ریزی پشت پرده‌های جنینی) یا جداسدن جزئی جفت^{۱۸} می‌باشد، که در سونوگرافی به صورت لخته‌های داخل رحمی یا جدایی غشاهای دیده می‌شود^[۱۵،۱۶].

۲) علل موضعی و دستگاه تناسلی: این موارد شامل ضایعاتی است که منشأ آن‌ها مستقیماً به جفت یا رحم مربوط نمی‌شود.

ضایعات سرویکس؛ مانند اکتروپیون (بیرون‌زدگی بافت دهانه رحم)^{۱۹}، پولیپ‌های دهانه رحم و تغییرات ساختاری سرویکس از جمله این موارد می‌باشد^[۱۶].

تروماهای موضعی؛ مانند جراحت در ناحیه ورودی واژن^{۲۰} یا دیواره‌های واژن که ممکن است ناشی از معاینه یا عوامل خارجی باشد^[۱۶].

۳) علل سیستمیک و اختلالات انعقادی: اگرچه این موارد کمتر از ۱٪ کل خون‌ریزی‌ها را تشکیل می‌دهند، اما تشخیص آن‌ها حیاتی است. کوآگولوپاتی‌ها^{۲۱} و اختلالات انعقادی مادری؛ مانند بیماری فون‌ویلبراند، ناقل بودن هموفیلی (با سطح فاکتور پایین)، نقص در عملکرد یا تعداد پلاکت‌ها و سایر کمبودهای فاکتورهای انعقادی از مهمترین این موارد شمرده می‌گردند^[۱۶].

اختلالات بافت همبند؛ نیز می‌تواند بر سلامت عروق و هموستاز در دوران بارداری تأثیر بگذارد^[۱۶].

۴) عوارض بارداری و عوامل القا شده: پارگی زودرس غشاهای و نشت مایع آمنیوتیک گاهی با لکه‌بینی یا خون‌ریزی همراه است^[۱۱]. زایمان زودرس^{۲۲} و شروع انقباضات منظم رحمی نیز می‌تواند باعث خون‌ریزی شود^[۱۶]. تروما و عوامل خارجی، از جمله ضربه‌های فیزیکی (مانند تصادف رانندگی)، فعالیت جنسی^{۲۳} و عوارض ناشی از انجام سرکلار^{۲۴} در مواردی سبب خون‌ریزی می‌گردند^[۱۱].

سقط جنین و خون‌ریزی‌های ناشی از تهدید به سقط یا ختم خودبه‌خودی بارداری در سه‌ماهه دوم را نیز می‌توان به عنوان عوامل مسبب خون‌ریزی نابهنگام در نظر گرفت^[۱۶].

۵) خون‌ریزی‌های توجیه‌نشده: در حدود ۴۴٪ موارد، علی‌رغم بررسی‌های دقیق سونوگرافیک، هیچ‌یک از علل فوق (جفتی، موضعی یا سیستمیک) یافت نمی‌شود و خون‌ریزی تحت عنوان خون‌ریزی‌های توجیه‌نشده یا ایدوپاتیک^{۲۵} طبقه‌بندی می‌گردد (۱ و ۴). این موارد اغلب با التهاب‌های داخل آمنیوتیک یا عفونت‌های نهفته (مانند اوره‌آپلاسما) مرتبط هستند^[۱۶].

با این حال، در بخش قابل توجهی از موارد (حدود ۴۴٪)، علی‌رغم بررسی‌های تصویربرداری، علت قطعی برای خون‌ریزی یافت نمی‌شود، که تحت عنوان خون‌ریزی ایدوپاتیک^{۱۱} یا توجیه‌نشده طبقه‌بندی می‌گردد. عوامل نادری نظیر تروما، مقاربت جنسی و عوارض ناشی از سرکلار^{۲۴} دهانه رحم نیز در منابع گزارش شده‌اند^[۱۶].

پاتوفیزیولوژی

از نظر پاتوفیزیولوژی، مکانیسم‌های اصلی خون‌ریزی‌های توجیه‌نشده با تغییر در هموستاز موضعی دسی‌دوا^{۱۲} به دلیل وجود عفونت یا التهاب در فضای کوریودسیدوال مرتبط دانسته می‌شود^[۱۶]. این وضعیت منجر به التهاب داخل آمنیوتیک^{۱۳} و افزایش غلظت واسطه‌های التهابی نظیر اینترلوکین-۶ در مایع آمنیوتیک می‌گردد. این فرآیند التهابی که منجر به افزایش غلظت واسطه‌های التهابی در مایع آمنیوتیک شده؛ باعث فعال‌سازی آبشار انعقادی و تولید ترومبین و پلاسمین می‌گردد^[۱۶]. این عوامل با تحریک آنزیم‌های ماتریکس متالوپروتیناز^{۱۴}، منجر به تخریب کلارن، تضعیف غشاهای جنینی و القای انقباضات رحمی می‌شوند که خطر زایمان زودرس و پارگی زودرس غشاهای را به شدت افزایش می‌دهد^[۱۶].

مطالعات نشان می‌دهند که تهاجم میکروبی به حفره آمنیوتیک^{۱۵}، به‌ویژه توسط گونه‌های اوره‌آپلاسما^{۱۶}، در ۲۵٪ تا ۳۶٪ از این موارد مشاهده شده است^[۱۶]. علاوه بر این، شواهد پاتولوژیک حاکی از آن است که ۷۵٪ تا ۸۰٪ از موارد خون‌ریزی ایدوپاتیک با ضایعات جفتی ناشی از نقص پرفیوژن عروق مادری^{۱۷} همراه هستند که نشان‌دهنده نقش نارسایی‌های عروقی در بروز این عارضه است^[۱۶].

تشخیص‌های افتراقی

تشخیص‌های افتراقی خون‌ریزی در سه‌ماهه دوم بارداری (هفته ۱۵ تا ۲۸) شامل طیف گسترده‌ای از اختلالات جفتی، عوامل مادری و عوامل محیطی است که به شرح زیر دسته‌بندی می‌شوند:

۱) علل جفتی: شایع‌ترین تشخیص‌های افتراقی در این دوره به اختلالات محل جفت‌گزینی و اتصال آن مربوط می‌شود.

جفت سرراهی؛ شامل انواع مختلفی از جمله جفت سرراهی کامل، پارشیال (نسبی)، مارژینال (لبه‌ای) و جفت کم‌ارتفاع است که دهانه داخلی رحم را می‌پوشاند^[۱۶،۱۷].

جداسدن زودرس جفت از دیواره رحم؛ که می‌تواند منجر به خون‌ریزی‌های شدید و پیامدهای بد پری‌ناتال شود؛ اطلاق می‌گردد^[۱۶،۱۸].

Cervical Ectropion^{۱۹}
Introitus^{۲۰}
Coagulopathy^{۲۱}
Preterm Labor^{۲۲}
Sexual Intercourse^{۲۳}
Cervlage^{۲۴}
Idiopathic Bleeding^{۲۵}

Idiopathic^{۱۱}
Decidua^{۱۲}
Intraamniotic Inflammation^{۱۳}
Matrix Metalloproteinases (MMPs)^{۱۴}
Microbial invasion of the amniotic cavity (MIAC)^{۱۵}
Ureaplasma spp.^{۱۶}
Maternal Vascular Malperfusion (MVM)^{۱۷}
Partially detached placenta^{۱۸}

پیامدهای مادری و جنینی

خونریزی در سه ماهه دوم بارداری (هفته ۱۵ تا ۲۸) اگرچه شیوع کمی دارد، اما با افزایش قابل توجهی در عوارض و مرگومیر مادر و جنین همراه است. پیامدهای اصلی به شرح زیر دسته‌بندی می‌شوند:

(۱) پیامدهای مادری^{۲۶}: خونریزی در این دوره می‌تواند منجر به مداخلات جدی و عوارض بارداری برای مادر شود. خطر زایمان زودرس در زنان دارای خونریزی سه ماهه دوم بین ۳.۹ تا ۶.۵ برابر افزایش می‌یابد^{۱۵۱}. حدود ۴۷٪ از این زنان دچار زایمان زودرس می‌شوند^{۱۱}. این بیماران ۴.۵ برابر بیشتر در معرض خطر پارگی کیسه آب پیش از موعد قرار دارند^{۱۴}. افزایش نرخ سزارین به دلیل عوارض جفتی یا دیسترس جنینی، میزان سزارین در این گروه حدود ۴۱٪ تا ۴۲٪ گزارش شده است که تقریباً دو برابر جمعیت عادی است^{۱۳۱}. خطر خونریزی پس از زایمان^{۲۷} در مواردی که علت خونریزی ناشی از اختلالات انعقادی مادری (مانند بیماری فون ویلبراند) باشد، به شدت افزایش می‌یابد^{۱۶}. بستری شدن طولانی مدت در بیمارستان (میانگین ۱۸ روز) و خطر الیگوهدیرآمیونیوس^{۲۸} (کاهش مایع آمنیوتیک) از دیگر پیامدهای مادری است^{۴۳}.

(۲) پیامدهای جنینی و نوزادی^{۲۹}: تأثیر خونریزی بر جنین بسیار جدی بوده و می‌تواند منجر به مرگ یا ناتوانی‌های طولانی مدت شود. مرگ و میر پری‌ناتال^{۳۰} خطر مرگ جنین یا نوزاد در این بیماران ۵.۴ تا ۸.۸ برابر بیشتر است^{۱۵۱}. نرخ مرگومیر پری‌ناتال در برخی مطالعات تا ۱۷٪ گزارش شده است^{۱۳}. حدود ۲۵٪ از موارد خونریزی در سه ماهه دوم منجر به از دست رفتن جنین (سقط یا مرگ داخل رحمی) می‌شود. ۸۵٪ از مرگومیرها قبل از هفته ۲۴ بارداری رخ می‌دهد^{۱۵}. این کودکان در معرض خطر بالای محدودیت رشد داخل رحمی^{۳۱} و وزن کم هنگام تولد^{۳۲} هستند^{۱۵۳}. نوزادان متولد شده از این مادران ۳.۲ برابر بیشتر به بستری در بخش ویژه نوزادان^{۳۳} نیاز پیدا می‌کنند^{۱۵}. عوارضی نظیر سندرم دیسترس تنفس^{۳۴}، سپسیس دیررس، دیسپلازی برونکوپولمونری^{۳۵} و آنتروکولیت نکروزان^{۳۶} در نوزادان این گروه شایع‌تر است^{۱۴}. در موارد خاص که مادر ناقل هموفیلی باشد، نوزادان پسر در معرض خطر خونریزی داخل جمجمه‌ای^{۳۷} هستند، به‌ویژه اگر زایمان به صورت طبیعی انجام شود^{۱۶}. بر اساس تحلیل‌های آماری، تکرار خونریزی^{۳۸}، شروع خونریزی بعد از هفته ۲۲ بارداری و وجود ناهنجاری‌های جفتی در سونوگرافی، مهم‌ترین عوامل پیش‌بینی‌کننده بدترین پیامدها برای مادر و جنین هستند^{۱۵۱}.

مدیریت خونریزی سه ماهه دوم بارداری

(۱) مدیریت پایدارسازی و ارزیابی اولیه: بر اساس مطالعات گذشته‌نگر مانند^{۲۰۰۸} Chollet،^{۲۰۰۸} Koifman و^{۲۰۰۰} Parant؛ ارزیابی همودینامیک مادر، تعیین منشاء خونریزی با سونوگرافی، افتراق علت جفتی از موارد ایدیوپاتیک جهت انتخاب روش درمانی مناسب حائز اهمیت است. مراحلی مانند مانیوتورینگ علایم حیاتی، چک CBC و بررسی وضعیت انعقادی، تعیین گروه خونی و کراس‌مچ، سونوگرافی جهت بررسی محل جفت و هماتوم، پرهیز از معاینه واژینال دیجیتال در شک به جفت سرراهی در تمام مقالات به عنوان روش‌های استاندارد پایه مدیریت خونریزی نابهنگام مطرح شده است.

(۲) مدیریت انتظاری: این روش شایع‌ترین رویکرد در موارد پایدار بدون دیسترس جنینی می‌باشد^{۱۵۱}. خونریزی خفیف تا متوسط، همودینامیک پایدار، عدم جداسدگی وسیع جفت از جمله مهم‌ترین اندیکاسیون‌های این روش درمانی می‌باشد. بستری و پایش کوتاه‌مدت، استراحت نسبی، پایش سونوگرافیک سریال، ارزیابی طول سرویکس و مانیوتورینگ علایم زایمان زودرس از اقدامات مهم در این روش می‌باشد. اکثر موارد جفت کم‌ارتفاع و هماتوم کوچک با این رویکرد مدیریت می‌شوند^{۱۵۱}.

(۳) مدیریت اختصاصی بر اساس علت جفتی:

(الف) جفت سرراهی؛ پرهیز از معاینه دیجیتال، محدودیت فعالیت، برنامه‌ریزی برای سزارین در موارد پایدار، بستری در خونریزی‌های مکرر در موارد جفت سر راهی مناسب‌ترین روش مدیریت است.

(ب) جداسدن زودرس جفت؛ بستری فوری، پایش مداوم جنین، ختم بارداری در موارد شدید و تجویز فرآورده‌های خونی در انعقاد داخل عروقی منتشر^{۳۹} بهترین موارد درمانی در خصوص موارد جدا شدن پیش از موعد جفت می‌باشد. شدت بالینی تعیین‌کننده این مسیر درمانی است.

(۴) مدیریت خونریزی ایدیوپاتیک/التهابی: بر اساس جدیدترین مطالعات موجود درمان آنتی‌بیوتیکی هدفمند با هدف کاهش شدت التهاب داخل آمنیوتیک، کاهش IL-6 در مایع آمنیوتیک و کاهش خطر زایمان زودرس در موارد تهاجم میکروبی به حفره آمنیوتیک^{۴۰} مثبت مهم‌ترین اقدامات درمانی و مدیریتی در موارد خونریزی ایدیوپاتیک می‌باشد. این اولین شواهد مداخله‌ای مستقیم در خونریزی نابهنگام ایدیوپاتیک است؛ البته هنوز اجماع قطعی در این خصوص وجود ندارد و انتخاب بیماران اهمیت دارد^{۱۴}.

(۵) پیشگیری از عوارض پره‌ترم: با توجه به افزایش خطر زایمان زودرس و پارگی زودرس غشاها پیش از موعد در خونریزی‌های سه

Neonatal Intensive Care Unit (NICU)^{۳۲}
Respiratory Distress Syndrome (RDS)^{۳۴}
Bronchopulmonary dysplasia (BPD)^{۳۵}
Necrotizing Enterocolitis (NEC)^{۳۶}
Intracerebral hemorrhage (ICH)^{۳۷}
Recurrent Bleeding^{۳۸}
Disseminated intravascular coagulation (DIC)^{۳۹}
Microbial Invasion of the Amniotic Cavity (MIAC)^{۴۰}

Maternal Outcomes^{۲۶}
Postpartum Hemorrhage (PPH)^{۲۷}
Oligohydramnios^{۲۸}
Fetal and Neonatal Outcomes^{۲۹}
Perinatal Mortality^{۳۰}
Intrauterine growth restriction (IUGR)/ Small for Gestational Age (SGA)^{۳۱}
Age (SGA)^{۳۲}
Low birth weight (LBW)^{۳۳}

second trimester of pregnancy. Archives of Gynecology and Obstetrics, 278(1), 47–51. <https://doi.org/10.1007/s00404-007-0529-6>

3. Parant, O., Clouet-Delannoy, M., Connan, L., Duclusaud, A., Chale, J. J., & Fournié, A. (2000). Vaginal bleeding during the second trimester of pregnancy: Obstetrical and perinatal outcome. A retrospective study including 85 cases. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 29(1), 66–72.
4. Musilova, I., Stranik, J., Jacobsson, B., & Kacerovsky, M. (2024). Antibiotic treatment reduces the intensity of intraamniotic inflammation in pregnancies with idiopathic vaginal bleeding in the second trimester of pregnancy. American Journal of Obstetrics & Gynecology, 230(2), 245.e1-245.e14. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2023.07.041>
5. Signore, C. C., Sood, A. K., & Richards, D. S. (1998). Second-trimester vaginal bleeding: Correlation of ultrasonographic findings with perinatal outcome. American Journal of Obstetrics & Gynecology, 178(2), 336–340. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(98\)80021-4](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(98)80021-4)
6. James AH, Pacheco LD, Konkle BA. Management of pregnant women who have bleeding disorders. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2023;2023(1):229-242.
7. Karim SA, Bakhtawar I, Butta AT, Jalil M. Effects of first and second trimester vaginal bleeding on pregnancy outcome. J Pak Med Assoc. 1998;48(2):40-42.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of preterm labor. ACOG Practice Bulletin No. 171. Obstet Gynecol. 2016;128(4):e155–64.
9. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Obstetric Practice; Society for Maternal-Fetal Medicine. Magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection. Committee Opinion No. 455. Obstet Gynecol. 2010;115(3):669–71.

ماهه دوم بارداری؛ در صورت تهدید زایمان زودرس استفاده از کورتیکواستروئیدهای جنینی بین ۲۴–۳۴ هفته و مدیریت با سولفات منیزیم در تهدید زایمان قبل از ۳۲ هفته و در موارد انقباضات فعال استفاده از توکولیتیک‌ها^{۴۱} مقدم‌ترین روش‌های درمانی شناخته می‌شوند. این اقدامات بیشتر در مدیریت عوارض ثانویه خون‌ریزی کاربرد دارند^{۴۱}.

- ۶) مدیریت اختلالات انعقادی مادری: ارزیابی سطح فاکتورهای انعقادی، دسموپرسین در بیماری فون‌ویلبراند خفیف و تزریق فاکتور اختصاصی در موارد شدید، برنامه‌ریزی دقیق زایمان و پیشگیری از خون‌ریزی پس از زایمان که عموماً نیازمند همکاری هماتولوژیست با متخصصان زنان می‌باشد؛ از جمله قدم‌های مدیریتی در اختلالات انعقادی مادر شمرده می‌گردد^{۴۱}.
- ۷) ختم بارداری: اندیکاسیون‌هایی مانند ناپایداری همودینامیک، دیسترس جنینی، جداسدگی شدید جفت و عفونت داخل آمنیوتیک پیشرفته ختم بارداری توصیه می‌گردد. سزارین در موارد جفت سرراهی یا دیسترس و یا زایمان واژینال در موارد منتخب توسط پزشک معالج برای ختم بارداری در نظر گرفته می‌شوند.

بحث و نتیجه‌گیری

خون‌ریزی در اواسط بارداری (سه ماهه دوم) ناشایع است ولی ممکن است نشانه‌ای از یک مشکل جدی باشد. علل متعددی برای خون‌ریزی در اواسط بارداری وجود دارد، برخی از آنها جدی نیستند و می‌توانند ناشی از التهاب خفیف، پولیپ خوش خیم دهانه رحم، مقاربت یا معاینه لگن باشند. این موضوع به طور کلی فقط منجر به لکه بینی خفیف می‌شود که در عرض یک یا دو روز متوقف می‌شود. با این حال، خون‌ریزی شدیدتر و مداوم، جدی تر از خون‌ریزی خفیف یا لکه بینی است. علل خون‌ریزی شدیدتر ممکن است ناشی از شرایط مربوط به مشکلات دهانه رحم یا جفت باشد. خون‌ریزی در اواسط و اواخر دوران بارداری جدی‌تر است و ممکن است سیگنال عارضه‌ای در مورد مادر یا کودک باشد. لذا باید جدی گرفته شود. مادران باردار باید حتماً یک راه ارتباطی اورژانسی با پزشک خود داشته باشند و لازم است نزدیکترین بیمارستان با امکانات بالا را در نزدیک محل زندگی شان شناسایی کنند.

منابع

1. Chollet, C., Andre, B., Voglimacci, M., Ghassani, A., Parant, O., & Guerby, P. (2020). Perinatal outcomes of second trimester antenatal genital bleeding. Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology, 47(1), 105–110. <https://doi.org/10.31083/j.ceog.2020.01.5112>
2. Koifman, A., Levy, A., Zaulan, Y., Harlev, A., Mazor, M., Wiznitzer, A., & Sheiner, E. (2008). The clinical significance of bleeding during the

جدول ۱. تشخیص‌های افتراقی خون‌ریزی واژینال در سه‌ماهه دوم بارداری

دسته‌بندی	تشخیص	مکانیسم اصلی	یافته‌های بالینی	یافته‌های سونوگرافیک/پاراکلینیک	نکات افتراقی مهم
علل جفتی	جفت سرراهی (Placenta Previa) جفت کم‌ارتفاع (Low-lying placenta) جداشدن زودرس جفت (Placental Abruptio) هماتوم ساب‌کورینونیک	قرارگیری جفت روی یا نزدیک دهانه داخلی سرویکس لبه جفت نزدیک دهانه داخلی جدا شدن زودرس جفت از دیواره رحم تجمع خون بین کوریون و دسیدوا	خون‌ریزی بدون درد، مکرر لکه‌بینی خفیف درد شکمی، حساسیت رحمی، خون‌ریزی تیره لکه‌بینی یا خون‌ریزی خفیف	جفت روی Internal Os فاصله کم جفت تا Os هماتوم رتروپلاستانال کلکسیون هیپوواکو	معاینه واژینال دیجیتال ممنوع ممکن است با رشد رحم اصلاح شود ممکن است خون‌ریزی مخفی باشد پیش‌آگهی وابسته به اندازه
علل موضعی دستگاه تناسلی	اکتروپیون سرویکس پولیپ سرویکس تروما واژینال	شکندگی اپی‌تلیوم ستونار ضایعه عروقی سرویکس آسیب مخاط واژن	خون‌ریزی پس از مقاربت لکه‌بینی متناوب خون‌ریزی پس از معاینه یا مقاربت	معاینه با اسپکولوم مشاهده مستقیم معاینه فیزیکی	خوش‌خیم معمولاً بدون خطر جنینی شرح حال کلیدی است
علل سیستمیک	بیماری فون‌ویلبراند (VWD) ناقل هموفیلی / نقص فاکتورهای انعقادی اختلالات پلاکتی	نقص فاکتور vWF کاهش سطح فاکتور VIII یا IX نقص عملکرد یا تعداد پلاکت	خون‌ریزی طولانی، سابقه شخصی/خانوادگی خون‌ریزی غیرمتناسب پتشی/اکیموز	تست‌های انعقادی غیرطبیعی سطح فاکتور پایین CBC و تست عملکرد پلاکت	خطر PPH بالا مشاوره هماتولوژی ضروری نادر ولی مهم
عوارض بارداری	PPROM زایمان زودرس سقط سه‌ماهه دوم عوارض سرکلایز	پارگی زودرس غشاها انقباضات منظم رحمی اتساع سرویکس تحریک یا عفونت	نشت مایع + لکه‌بینی درد کرامپی + خون‌ریزی درد + خون‌ریزی لکه‌بینی پس از اقدام	کاهش AFI کوتاهی سرویکس باز شدن سرویکس وضعیت بخیه	تست نیترازین/فرنینگ بررسی فیبرونکتین بررسی بقایا شرح حال جراحی
ایدیوپاتیک (BTB)	خون‌ریزی توجیه‌نشده	التهاب داخل آمنیوتیک، MIAC، نقص پرفیوژن عروق مادری	خون‌ریزی بدون علت مشخص	سونوگرافی طبیعی	IL-6 ↑، ارتباط با PTB



شکل ۱. الگوریتم فلوجارت مدیریتی خونریزی در سه ماهه دوم بارداری